FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Juillet 1908, à 1 heure

CRISES GASTRIQUES PROLONGÉES

DES

TABÉTIQUES MORPHINOMANES

PAR

Joseph SAUVEROCHE
De la Faculté de Médecine de Paris.

Président : M. BRISSAUD, *professeur.*

Juges { MM. ROGER, *professeur.*
Marcel LABBÉ, *agrégé.*
LOEPER, *agrégé.*

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ
17, Rue Poquelin-Molière, 17
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen..... M. LANDOUZY.

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD. / DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des malad. mentales et des malad. de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	Le DENTU. / BERGER. / RECLUS. / SECOND.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	GOSSET.	MORESTIN.
BALTHAZARD.	GOUGET.	MULON.
BRANCA.	JEANNIN.	NICLOUX.
BEZANCON (Fernand).	JEANSELME.	NOBECOURT.
BRINDEAU.	JOUSSET (André).	OMBREDANNE.
BROCA (André).	LABBE (Marcel).	POTOCKI.
BRUMET.	LANGLOIS.	PROUST.
CARNOT.	LAUNOIS.	RENON.
CASTAIGNE.	LECENE.	RICHAUD.
CLAUDE.	LEGRY.	RIEFFEL, chef des travaux anatomiques.
COUVELAIRE.	LENORMANT.	
CUNEO.	LOEPER.	SICARD.
DEMELIN.	MACAIGNE.	ZIMMERN.
DESGREZ.	MAILLARD.	
DUVAL (Pierre).	MARION.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CRISES GASTRIQUES PROLONGÉES

DES

TABÉTIQUES MORPHINOMANES

Nous avons l'intention d'étudier, dans cette monographie, un ensemble de symptômes morbides constitué par les crises gastriques prolongées chez certains tabétiques devenus morphinomanes. Un premier mémoire a été rédigé sur cette question par MM. Bauer et Dobrowitch du service de M. le Dr Mathieu et a paru dans la *Revue Neurologique,* organe officiel de la Société de neurologie de Paris. On trouvera plus loin les observations qui ont été relevées sur ce sujet intéressant.

La morphinomanie, chez les tabétiques, produit des crises gastriques qui se prolongent et se répètent d'une façon tout à fait anormale. L'aggravation de l'état gastrique est telle, qu'elle va jusqu'à la subintrance des crises gastralgiques. On a remarqué que l'accentuation des symptômes progressait en raison directe de la dose de morphine qu'absorbait le malade à l'insu ou non du praticien. Il y a là un ensemble de faits propre aussi bien à dérouter celui-ci qu'à décourager le patient; disons tout

de suite qu'il ne constitue pas un tabes à forme grave, ou aggravé chez des individus particulièrement et naturellement plus susceptibles que d'autres. C'est l'association de l'intoxication morphinique et de la sclérose qui, en juxtaposant et non en combinant leurs effets, nous verrons plus loin l'explication de cette différence, modifie le tableau clinique normal du tabes jusqu'à le défigurer; à telle enseigne qu'on a pu, à juste titre, définir les crises gastriques qui se produisent dans ces conditions chez un ataxtique : crises pseudo-tabétiques, pathogéniquement indépendantes du tabes. Telles qu'elles sont, ces crises gastriques ne se produisent que dans les conditions dont nous avons ébauché l'énumération et toujours les mêmes. Cela seul suffit pour écarter l'hypothèse d'un tabes à forme spontanément grave.

D'ailleurs, les premiers observateurs du syndrome tabétique normal ont précisé l'évolution des symptômes d'une manière assez forte pour qu'il n'y ait aucun doute sur la légitimité de cette affirmation. La crise gastrique, en effet, chez les tabétiques normaux, a un début soudain, une durée courte, une terminaison subite. La durée est, quelle que soit l'intensité des phénomènes subjectifs et objectifs, de deux, trois, quatre jours, exceptionnellement huit jours. Les crises reviennent tous les six mois, tous les trois mois, toutes les six semaines au plus. Elles tendent à s'éloigner chez le plus grand nombre des sujets, et finissent souvent par disparaître. Elles sont absolument rebelles à tout traitement. Seules, les injections de morphine *à haute dose* soulagent *passagèrement* les malades. Il existe de l'intégrité absolue des fonctions digestives et de l'absence de tout malaise gastrique dans l'intervalle. C'est un de leurs caractères fondamentaux. Les douleurs gastralgiques intolérables, les vomissements incoercibles font place à la cessation subite de tous les phénomènes subjectifs et objectifs à la fin des crises et au calme complet pendant leur intervalle. Il suffit, après cette définition du type normal symptomatologique, de rapprocher ce qui se passe, dans ce premier cas, des conditions qui se produisent dans le morphinisme tabétique, pour voir toute la différence clinique qui sépare ces deux états.

Dans celui-ci, en effet, les périodes de calme, pendant lesquelles le malade se sent tout à fait bien ou relativement mieux, sont de plus en plus écourtées. Elles sont dans tous les cas tout à fait relatives. Les crises gastriques se rapprochent. Leur début, parfois encore, est subit ; plus souvent, il est précédé de signes précurseurs ; dans ce cas le tabétique éprouve pendant la nuit ou dans le courant de la matinée quelques malaises vagues, quelques douleurs fulgurantes diffuses, puis des nausées ; et bientôt il entre en pleine crise. Celle-ci persiste quatre ou cinq jours, puis cesse brusquement, pour reprendre presque aussitôt après ; ou bien elle s'atténue progressivement, laissant le malade dans un état de profonde dépression. Une courte période de repos s'établit alors, elle peut durer cinq, dix, quinze jours au maximum ; puis débute une nouvelle crise, *gastrique le plus souvent,* ou parfois crise douloureuse localisée à quelque autre viscère ou aux membres, précédant une crise gastrique. Et peu à peu, suivant une marche progressive, les crises aiguës ou subaiguës deviennent si proches, les périodes d'accalmie si courtes, que le malade reste dans un état perpétuel de crises, d'une façon presque continue, avec quelques rares interruptions, durant soit quelques heures, soit moins souvent, quelques jours. Le malade se plaint de vives douleurs, les vomissements sont répétés, incessants, *mais peu abondants* et s'accompagnent de grands efforts. Puis la tranquillité apparaît et persiste un, deux jours au plus. Diverses alternatives peuvent alors se produire : une crise aussi violente que la précédente, ou seulement un grand malaise avec quelques vomissements ou quelques nausées, ou même plus simplement encore un seul vomissement, terminant une crise passagère. Il en est ainsi pendant plusieurs jours, jusqu'à la réapparition d'une crise plus violente.

Nous en avons assez dit pour faire comprendre la différence qui sépare les crises tabétiques pures des crises pseudo tabétiques dans leur évolution. Celles-ci sont bien en rapport avec l'intoxication morphinique, et l'étude des observations relatées ci-après permet de s'en rendre compte. L'aspect spécial sous lequel elles se présentent est suffisamment caractéristique pour

les distinguer et leur réserver une place légitime dans le cadre nosologique.

La morphine, qui jouit d'une réputation méritée d'ailleurs pour combattre la douleur, se trouve donc paralysée dans certains cas de tabes. Il faut retenir que ses effets nocifs semblent se concentrer particulièrement sur les douleurs gastriques, de préférence à celles qui ont un autre siège. Nous essaierons d'en donner la raison plus tard. Son emploi en devient dangereux quand on arrive jusqu'à la saturation qu'il est bien difficile d'éviter, et il est à craindre que son usage, même modéré, n'entraîne des désordres irréparables dans les fonctions digestives pouvant avancer de beaucoup le terme de la cachexie, qui termine malheureusement, presque fatalement, la maladie du tabes.

Au surplus, nous produisons ci-dessous les observations qui sont l'objet de ce travail.

Observation I

M..., couturière, âgée de 44 ans, entre le 23 janvier 1902 dans le service de M. Mathieu, pour des crises gastriques qui persistent depuis plus de deux mois. Elle souffre de l'estomac depuis cinq années. Avant cette époque, on relève dans ses antécédents : une variole contractée à l'âge de six mois, une grave attaque de rhumatisme articulaire aigu à 30 ans. A 36 ans, peu de temps après avoir été opérée d'une salpingite, nouvelle attaque rhumatismale. Seule survivante d'une très nombreuse famille, elle s'est mariée à 18 ans, a eu quatre enfants qui tous sont morts (méningite, entérite) dans le cours de leur première année. C'est là le seul fait dans son histoire qui puisse être rattaché à l'existence de la syphilis.

Les premières vraies douleurs gastriques sont apparues à l'âge de 39 ans. Jeune, M... a eu quelques douleurs à type hyperchlorhydrique, mais elles ont été toutes éphémères. Il y a cinq ans, elle est prise un matin, sans raison, de douleurs gastriques et de vomissements qui se répètent pendant deux jours, puis cessent brusquement comme elles sont venues. Cet incident l'inquiète sur le moment, mais comme elle se rétablit promptement et d'une façon définitive en apparence

tout est oublié. Un an plus tard, à la suite d'une journée quelque peu fatigante, elle a une nouvelle crise de vomissements douloureux qui, après quelques heures de durée, se termine brusquement comme la première ; mais elle reprend deux jours après et persiste deux ou trois jours encore.

Pendant un an environ, M... ne se plaint d'aucun trouble sérieux. Puis subitement un matin, à la suite d'une contrariété éprouvée la veille, éclate une troisième crise de vomissements accompagnés de vives douleurs gastriques. Cette crise dure une huitaine, cesse brusquement et le retour à la santé est immédiat. L'appétit est normal et M... reprend son travail. Une période de dix mois s'écoule ; sans raison, une quatrième crise se déclare avec la même soudaineté que les premières : vomissements et douleurs persistent encore une semaine environ.

Après une nouvelle période de bonne santé relative, pendant laquelle M... ressent de temps à autre quelques douleurs névralgiques au niveau du dos et des membres inférieurs, une cinquième crise survient analogue aux précédentes mais un peu plus prolongées. Cette fois le traitement consiste en lavements laudanisés et injections de morphine. La crise paraît terminée quand une reprise se produit ; celle-ci traîne pendant près d'un mois avec des améliorations passagères. M... se remet à l'ouvrage.

Mais bientôt l'état de sa santé ne lui permet plus de quitter la maison : bien portante pendant quelques jours, une semaine au plus, elle est atteinte les autres jours de vomissements plus ou moins fréquents, plus ou moins douloureux ; ils surviennent sous forme de crises, qui persistent quelques jours ou parfois quelques heures seulement. Pendant cette période, la malade se traite elle-même, comme on l'avait fait précédemment, à l'aide d'injections de morphine et de lavements laudanisés. Elle s'administre ainsi journellement de deux à quatre injections d'un centigramme de morphine et toutefois les vomissements et les douleurs gastriques ne s'atténuent guère.

C'est alors, en janvier 1902, qu'elle vient dans le service de M. Mathieu. Le diagnostic de crises tabétiques gastriques est porté.

Outre les crises gastriques, la malade présente les symptômes suivants : abolitions des réflexes achilléens et rotuliens, notable

hypotonie et léger signe de Romberg, douleurs en ceinture (elle les distingue en général des douleurs gastriques et des crises) ; douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; retard léger, mais net, de la sensibilité tactile au niveau des membres inférieurs, hyperesthésie à la pression de la grande courbure de l'estomac et faible sensibilité à la pression du creux épigastrique ; inégalité pupillaire ; la pupille droite déformée est un peu plus petite que la gauche ; mais les deux sont en légère mydriase et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation ; myopie ; M... aurait eu de la diplopie pendant un mois environ, il y a une dizaine d'années, et de l'incontinence d'urine d'une façon passagère. Crises de diarrhée. Souffle diastolique à la base du cœur ; rien de particulier aux autres organes. Ni signes d'éthylisme, ni stigmates hystériques si ce n'est l'anesthésie pharyngée ; aucun signe de syphilis.

Elle est actuellement en état de crises, souffrant, gémissant, vomissant et réclamant sans cesse de la morphine. La crise dure une huitaine.

De février à mai, M... a toute une série de crises plus ou moins longues, plus ou moins rapprochées.

Son état commence à s'améliorer, quand le 18 mai éclate une violente crise gastrique avec vomissements répétés et grande diminution du taux des urines. La crise, traitée par des injections de morphine à dose suffisante et suffisamment répétées pour calmer la douleur (5 à 6 centigrammes), dure trois jours, puis elle cesse. Mais deux jours plus tard survient une ébauche de crises et un vomissement qui soulage la malade. Le lendemain M... est prise d'un tremblement généralisé, puis éclate une nouvelle crise gastrique qui semble très pénible. La malade fait, avec force gestes et contorsions, des efforts de vomissements et rejette une petite quantité de liquide filant et verdâtre. Elle se plaint de douleurs terribles, gémit bruyamment, cherche à attirer l'attention, et lorsqu'on paraît s'occuper d'elle, elle saisit précipitamment sa cuvette ou demande de la morphine. La crise persiste cinq jours presque sans discontinuer. La quantité des urines, qui habituellement tombe dès le début des crises, oscille entre un litre et demi et deux litres. Etant donné l'ensemble symptomatique présenté par la malade, étant donnée l'analogie de

sa crise avec les crises pseudo-tabétiques, la malade est placée dans une salle d'isolement, mise au régime lacté. Le lendemain, M... va beaucoup mieux; elle a été tranquille pendant toute la nuit et elle ne recommence à se plaindre qu'à l'heure de la visite. Le surlendemain, elle est tout à fait calme et demande à revenir dans la grande salle. On poursuit sa démorphinisation.

Jusqu'en juillet, elle ne présente qu'une seule vraie crise gastrique qui dure quatre jours; mais entre temps, il lui arrive très souvent de se sentir mal à l'aise le matin et d'avoir, dans le courant de l'après-midi, un ou deux vomissements accompagnés de quelques douleurs gastriques. Une de ces petites crises menaçant de persister et la malade entravant le sommeil de ses voisines, un drap mouillé lui est prescrit au milieu de la nuit, et presque aussitôt la crise est terminée. Pendant quelques jours la crainte du drap mouillé la domine, et les vomissements, lorsqu'ils se produisent, ne sont jamais que diurnes.

Mais vers la fin de juillet, une crise très violente éclate, qui revêt les caractères des crises pseudo-tabétiques. La malade est isolée. Quelques jours plus tard, un peu calmée, elle quitte brusquement l'hôpital. Six jours se passent et elle revient, encore en crise. Remise à l'isolement, on découvre la formation d'un gros abcès à la cuisse, et le lendemain on lui trouve une seringue de Pravaz et une solution de morphine. Depuis quelque temps déjà, elle se morphinisait en cachette, tandis que d'autre part on tentait de la démorphiniser. Son abcès volumineux contribuant à l'énerver, elle ne profite guère de son isolement. Sur ces entrefaites, le service est évacué pendant un mois.

A son retour, elle est dans le même état; vomissements alimentaires et surtout bilieux plusieurs fois par jour, douleurs et surexcitation. Elle est mise à nouveau dans une salle d'isolement, mais elle échappe souvent à la surveillance et continue à présenter des alternatives de bien et de mal. Toutefois, le mois de décembre s'est écoulé sans incident sérieux. On décide que la malade reviendra dans la salle commune, mais elle a pris goût à son isolement et la veille de sa mutation, pendant la nuit, elle se jette par une fenêtre. On la relève un instant après; elle est atteinte simplement d'une légère entorse.

Tout porte à croire qu'elle se faisait, en cachette, des injections de morphine, car dans la salle commune elle est reprise presque aussitôt d'une violente crise pseudo-tabétique que l'on ne parvient à calmer qu'à l'aide d'injections de morphine. Après quelques jours, elle reprend la nourriture ordinaire, vomit encore de temps à autre, mais moins souvent, et l'on recommence la démorphinisation.

Le 3 mars 1903 éclate brusquement une crise avec intolérance grastrique absolue, vomissements, douleurs. Progressivement, elle s'atténue et se prolonge jusqu'au 10 mars; ce jour, la malade va bien et réclame à manger (lait et 1er degré). Pendant cette crise, elle a reçu 3 centigrammes de morphine par jour. A partir du 10, elle n'a plus qu'un centigramme et demi en trois injections. Tous les trois ou quatre jours, elle a un ou deux vomissements verdâtres plus ou moins douloureux. A partir du 28 mars, chaque jour elle vomit, elle souffre, mais de douleurs gastriques peu violentes.

Le 2 avril, elle se plaint de douleurs beaucoup plus intenses, son estomac est comme lardé de coups de couteau; elle fait sans cesse de grands efforts pour vomir, mais elle ne rejette qu'un peu de liquide filant et teinté de bile. La quantité des urines reste normale. M... est mise au régime lacté et ne reçoit, malgré sa crise, qu'un demi-centigramme de morphine par jour. Les vomissements sont peu abondants et presque tout le lait est gardé. D'ailleurs, elle mange en cachette. Le 6 avril, la crise se termine. Pendant cette crise, les nuits sont toujours calmes; mais le matin, dès l'arrivée de la surveillante qui lui fait des injections, les manifestations expressives de sa douleur reprennent. Elles cessent après une première injection d'un quart de centigramme, mais elles reparaissent lors de la visite pour s'atténuer peu après. Il n'est pas rare qu'un paroxysme éclate encore vers l'heure de la contre-visite. Cette crise terminée, M... est prise de diarrhée avec coliques pendant quelques jours. A partir du 13 avril, elle ne reçoit plus qu'un quart de centigramme par jour.

Le 17 avril, débute une nouvelle crise gastrique compliquée de diarrhée et de quelques coliques intestinales. Pendant deux jours, les vomissements sont peu abondants, mais les douleurs sont fort intenses, puis la quantité des liquides vomis devient plus grande, les selles sont plus nombreuses. Cette fois, dès le début, le taux des

urines, qui oscillait entre un litre et demi et deux litres, tombe à un demi-litre. Traitement : 3 centigrammes de morphine en trois injections. Le 24 avril, l'amélioration commence; quatre jours plus tard, la malade va bien. Dès l'amélioration, la malade a été remise à un quart de centigramme de morphine.

Pendant les mois de mai et juin 1903, M..., ne présente plus de troubles gastriques. Mais elle a contracté une légère amygdalite à la suite de laquelle elle est atteinte d'aphonie avec crises de douleurs et de suffocation.

En juillet 1903, la malade va sensiblement mieux : elle n'a plus de vomissements, elle se plaint de douleurs vagues, « d'inquiétudes dans les jambes » et de temps à autre de douleurs en ceinture. Les signes organiques de son tabes ne sont guère modifiés. La malade est peu à peu démorphinisée, et à la fin de 1903 elle ne reçoit plus de morphine. Mais elle a encore de temps à autre des crises gastriques plus ou moins prolongées, qui de plus en plus revêtent le type des crises névropathiques.

En octobre 1904, elle quitte le service pour être placée à Brevannes. Les signes d'ordre tabétique ne sont pas modifiés (abolition des réflexes achilléen et rotulien, ébauche de Romberg, signe d'Argyll); elle n'a pas de stigmates hystériques, mais actuellement ses crises gastriques semblent toutes de nature hystérique.

Observation II

P..., papetier, âgé de 30 ans, entre le 6 mars 1902 à l'hôpital Andral. Il est atteint de violentes douleurs gastriques et de vomissements répétés. Jusqu'à ces derniers temps, à part une pleurésie contractée à dix-sept ans et une blennhorragie qu'il a eue vers l'âge de vingt ans, P..., se portait bien. Peut-être faisait-il quelques légers excès alcooliques. Jamais il n'a eu d'accidents pouvant faire songer à la syphilis. Ses parents sont morts l'un et l'autre vers cinquante ans de la tuberculose pulmonaire.

Depuis un mois, le matin à jeun, il avait quelques aigreurs avec nausées, efforts de vomissements et rejet de deux ou trois gorgées de liquide bilieux. L'ingestion de lait ou de café calmait cet état.

Dans la journée, de temps à autre, il éprouvait quelques vertiges et des bouffées de chaleur.

Il y a trois jours (3 mars) au matin, pendant son travail, il a été pris brusquement de crampes gastriques violentes et de vomissements alimentaires ou bilieux. Rien n'avait fait prévoir cette crise, rien ne semblait l'avoir suscitée, si ce n'est peut-être quelques légers excès alcooliques l'avant-veille. Douleurs intolérables, vomissements, constipation opiniâtre persistent depuis.

Outre ces symptômes paroxystiques, on observe lors de son entrée (6 mars) les signes nets de tabes supérieur : notable exagération des réflexes rotuliens, et ébauche de trépidation épileptoïde, quelques douleurs fulgurantes, une bande de légère hypoesthésie à la partie supérieure du thorax, de l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson.

Diagnostic. — Crise gastrique tabétique. Traitement : diète hydrique, cataplasmes laudanisés, injections de morphine (4 à 6 centigrammes).

Pendant trois jours encore l'état reste stationnaire; puis subitement, après une exaspération passagère des douleurs, tous les troubles cessent ; seul subsiste un profond anéantissement. Le lendemain, P... recommence à manger et quitte l'hôpital le jour suivant.

Le 6 avril, le malade revient pour une nouvelle crise gastrique analogue à la première. Celle-ci persiste pendant près de quinze jours. Chaque jour le malade reçoit en injections une quantité de morphine variant de 1 à 3 centigrammes, il y prend goût et en réclame fort souvent. Jusqu'au 17, il reste presque constamment en état de crise, atteint de douleurs, vomissements, de constipation et d'oligurie (4 à 500 grammes d'urine). Il se rétablit en deux jours et reprend son régime habituel. Une ponction lombaire permet de constater la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien et vient encore confirmer le diagnostic de tabes spasmodique.

Le 27 avril : Reprise de la crise. Traitement : Lavements alimentaires, morphine.

Le 6 mai : La crise prend fin, mais P... se plaint de douleurs fulgurantes qui paraissent le faire souffrir autant que ses crises gastriques. Il gémit souvent, se tord de douleur comme pendant ses crises

et demande du soulagement. La codéine le calme pendant quelques jours, mais il réclame de la morphine, car « il souffre trop et ne peut endurer ses douleurs ». Il reçoit alors un demi à un centigramme de morphine, en deux ou trois injections, lors des paroxysmes douloureux.

Le 16 mai : P... est repris de vomissements et de douleurs gastriques et reste malade jusqu'au 22. La constipation est toujours tenace. Plusieurs fois, dans le courant de ces journées, il a des nausées très pénibles et des vomissements parfois fort abondants. Les douleurs donnent lieu à des manifestations qui semblent presque trop expressives.

Outre les injections de morphine, on fait au malade des injections au benzoate de mercure (4 centigr. par jour) qui sont continuées régulièrement, une période de repos de six à huit jours succédant à une période d'injections de même durée.

A peine remis, le malade mange en cachette du pain, du chocolat, etc.

Du 27 mai au 1er juin, il vomit et souffre de nouveau; mais l'intolérance gastrique n'est pas absolue, la pression du creux épigastrique bien supportée; il a un ou deux vomissements dans la journée, de préférence aux heures de la visite et le plus souvent il facilite son vomissement en se mettant le doigt dans la bouche. Le liquide rejeté, examiné à deux reprises, ne donne la réaction acide ni par le vert brillant ni par le réactif de Gunsbourg; il contient beaucoup de peptones. Après une brève amélioration, P... retombe de nouveau en crises jusqne vers le 12 juin.

Dès lors, il souffre moins, ne vomit plus et se plaint surtout de sa constipation. Toutefois, il réclame encore de temps à autre une injection de morphine lors des douleurs, qui sont, dit-il, intolérables et cela surtout la nuit. Il lui arrive de faire du tapage la nuit, jusqu'à ce qu'on lui ait fait une injection. Des injections d'eau lui ont été administrées deux fois; elles l'ont calmé, mais il a appris le subterfuge et depuis se méfie.

P..., examiné durant cette crise du mois de mai, présente les mêmes signes organiques que lors de son premier séjour en mars. Son caractère, déjà très inégal, est devenu plus insupportable encore.

Depuis un an ou deux, P... était devenu très impressionnable; mais aujourd'hui, il est presque sans cesse maussade, acariâtre ou furieux et se dispute avec ses voisins. Parfois, cependant, il se déride, il s'égaie un peu; il a alors un rire nerveux facile et une exubérance exagérée.

La fin de juin et le commencement de juillet se passent sans crise. P... se plaint seulement de quelques douleurs dans les membres inférieurs et d'une constipation très rebelle. L'appétit est excellent, presque glouton. P... engraisse d'ailleurs avec rapidité.

Mais, le 11 juillet, il se sent mal en train, a moins d'appétit, se plaint de malaises abdominaux et de gêne dans la région lombo-dorsale. Le lendemain matin, il souffre de coliques et, le soir, il est repris de vomissements et de douleurs, avec, de temps à autre, des paroxysmes extrêmement violents. Constipation et oligurie. Pendant quatre jours, la crise reste très pénible. Traitement : Injections de morphine (3 à 5 centigr.), lavements alimentaires. Puis, le 16 juillet, il commence à aller un peu mieux; il est mis au lait; la quantité d'urine augmente, mais la constipation persiste. Progressivement, il revient à son état habituel et est remis peu à peu à la nourriture ordinaire.

Le 26 juillet : Il quitte le service à la suite de discussions avec un de ses voisins.

Le 23 août : Il revient à l'hôpital en état de crise. Mis aux lavements alimentaires et à la belladone, il dit ne pas être soulagé et redemande de la morphine. En deux jours, la crise se calme, mais elle tend à traîner. Sur ces entrefaites, le malade sort, se plaignant de ne pas être suffisamment piqué à la morphine.

Le 22 septembre, après une assez longue période pendant laquelle il aurait travaillé tout en suivant un traitement mercuriel (frictions), P... est repris de vives douleurs et de vomissements. Cette crise, qui s'accompagne comme les précédentes d'oligurie et de constipation, n'est calmée que par la morphine. Trois jours après son entrée, le malade, allant mieux, recommence à manger en cachette; puis il a une rechute qui dure deux jours, pendant laquelle l'intolérance gastrique est presque absolue. Brusquement et sans prévenir, le 1er octobre, il quitte le service.

Le 6 octobre, P... rentre en pleine crise. La veille, se sentant bien, il avait fait un repas copieux. La journée et la nuit s'étaient passées sans incidents, mais le lendemain matin, douleurs, nausées, vomissements verdâtres réapparaissent. A l'hôpital, il réclame aussitôt de la morphine et, lorsqu'on tarde à calmer ses douleurs, son agitation devient extrême. Il se tord sur son lit en gémissant, etc.

Le 9 octobre, P... se sent mieux, et, le 13, il va presque bien.

Pendant la fin d'octobre, il n'a plus de crises gastralgiques, mais, à partir du 20 environ, il se plaint de douleurs fulgurantes dans les membres et surtout de douleurs frontales et faciales péri-orbitaires très pénibles, sans points névralgiques. Ces douleurs résistent à tout traitement. Elles se calment vers la fin de novembre et le malade quitte le service le 30.

Le 14 février 1903, P... revient souffrant de nouveau de crise gastrique, amaigri, affaibli, plus agité et excité que jamais. Il sort de l'Hôtel-Dieu où il a reçu de la morphine à haute dose, mais où il s'est rendu insupportable.

Aussitôt entré à Andral, il exige encore de la morphine, et, dès qu'il n'est plus sous l'influence du médicament, il fait du tapage jusqu'à ce que l'on cède à son désir; mais, en présence d'un tel abus et si prolongé, les doses de morphine sont progressivement diminuées et l'on tente de calmer le malade à l'aide de bains tièdes plusieurs fois répétés. Le 26 février, la crise semble terminée ; il ressent seulement quelques douleurs à la face. Il reçoit encore deux fois par jour un quart de centigramme de morphine, mais recommence à s'alimenter normalement. La morphine lui étant refusée depuis plusieurs jours, le 5 mars, P..., furieux, quitte le service.

PATHOGENIE ET SYMPTOMES

Il se dégage, en somme, de la lecture de ces deux observations, deux faits principaux : c'est premièrement, en dehors de l'augmentation des crises douloureuses qui est évidente, l'énorme prépondérance numérique des crises douloureuses gastriques sur celles qui ont pour siège les membres et le thorax (douleurs fulgurantes et en ceinture), prépondérance que nous essaierons d'expliquer ultérieurement. Nous nous contenterons, pour le moment, de noter le fait en faisant remarquer toutefois la singularité d'une pareille élection. Les douleurs fulgurantes et les douleurs en ceinture ne paraissent pas, en effet, être très augmentées en intensité et en durée, et seul l'estomac paraît faire tous les frais de l'aggravation qui survient dans l'état des tabétiques qui abusent de la morphine. Le second fait qui est mis également en évidence, c'est le nervosisme exagéré, ou mieux les manifestations nerveuses qui accompagnent les paroxysmes et leur survivent, et qui sont telles que la plupart semblent être sous la dépendance d'une névrose. C'est du moins l'opinion des auteurs des observations qui rattachent à l'hystérie un certain nombre de phénomènes qui y ont été relatés.

L'étude des observations est significative à cet égard, et les faits qui sont en faveur de l'hypothèse de cette intervention sont assez probants. Pour mettre en relief cette intervention, en faisant abstraction de ce qui lui est étranger, nous allons faire un exposé rapide, schématique pour ainsi dire, des manifestations hystériques ou plus simplement névropathiques (1). Pour ce

(1) Le malade de l'observation II est en effet plus névropathe que réellement atteint d'hystérie.

faire, nous allons refaire l'histoire des deux malades qui font l'objet des observations, en notant, au fur et à mesure qu'ils se produiront, tous les incidents, toutes les contingences, nous ne disons pas les signes (de ceux-ci il n'y a pas ou peu) qui soient susceptibles de dévoiler la névrose :

M..., couturière, est âgée de 41 ans. Elle entre dans le service de M. Mathieu pour des crises gastriques qui persistent depuis plus de deux mois. Elle souffre de l'estomac depuis cinq ans. Mais toutes les crises dont elle a été atteinte ont été toujours éphémères. Il est certain que, pendant ces cinq années, ces douleurs étaient, par leur nature et par leur évolution, des douleurs tabétiques normales. La morphinisation survient; aussitôt, le tableau clinique est modifié, l'évolution des crises douloureuses est changée et surviennent des manifestations nerveuses qui semblent être de nature hystérique. Il est bon de signaler qu'en fait d'antécédents qui puissent faire songer à la névrose, on relève de la diplopie pendant un mois environ et de l'incontinence d'urine passagère. En janvier 1902, on observe nettement l'anesthésie pharyngée : pas d'autres stigmates. Survient la crise du 20 mai 1902; elle est tout à fait suggestive : M... est prise d'un tremblement généralisé. Les accès se suivent sans interruption et paraissent très pénibles. La malade fait avec force gestes et contorsions des efforts de vomissements et rejette *une petite quantité* de liquide filant et verdâtre. Elle se plaint de douleurs terribles, gémit bruyamment, cherche à *attirer l'attention des assistants,* et, lorsqu'on paraît s'occuper d'elle, elle saisit précipitamment sa cuvette ou demande de la morphine. La quantité des urines oscille entre un litre et demi et deux litres. La malade, ayant été placée dans une cabine d'isolement, va beaucoup mieux le lendemain. Elle est tranquille toute la nuit et ne recommence à se plaindre qu'*à l'heure de la visite.*

Les faits que nous rapportons s'écartent, notablement, de ceux qui se produisent dans une crise tabétique normale, mais voici qui est plus suggestif encore.

En juillet, la malade entravant le sommeil de ses voisines, un

drap mouillé lui est prescrit. Presque aussitôt la crise est terminée. Pendant quelques jours, la crainte du drap mouillé la domine, et les vomissements, quand ils se *produisent, ne sont jamais que diurnes*. Plus tard, s'il lui arrive des crises, ses nuits sont toujours calmes et pour cause... Mais le matin, dès l'arrivée de la surveillante qui lui fait des injections, les manifestations expressives de sa douleur reprennent. Elles cessent après une *première injection d'un quart de centigramme,* mais elles reparaissent *lors de la visite* pour s'atténuer peu après. Il n'est pas rare qu'un paroxysme éclate encore vers l'heure de la contre-visite. Le taux des urines varie entre un litre et demi et deux litres. Cette dernière constatation n'est pas la moins importante, car elle met en lumière un fait positif : la polyurie, légère il est vrai. Cette polyurie est en contradiction formelle avec ce qui se passe ordinairement dans les crises tabétiques gastriques normales. Il est permis de lui donner une origine névrosique. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

Nous venons d'énumérer quelques-uns des symptômes les plus saillants qui se trouvent dans l'observation I. En suivant la même méthode, nous allons tracer brièvement l'histoire du malade de l'observation II.

P..., papetier, âgé de 30 ans, entre le 6 mars 1902 à l'hôpital Andral. Il est atteint de violentes douleurs gastriques et de vomissements répétés. Il absorbe des doses journalières de morphine considérables, de 4 à 6 centigrammes par 24 heures. Malgré cela, il reste en état de crises pendant plusieurs semaines consécutives. Celle du 6 au 17 avril, notamment, est très longue et très douloureuse. Il n'a pas moins de six crises du 6 avril au 25 juillet, époque où il quitte le service. Ces crises ont toutes la même intensité : les douleurs donnent lieu à des manifestations qui semblent trop expressives, il vomit assez abondamment, mais l'*intolérance gastrique n'est pas absolue,* la pression du creux épigastrique est bien supportée. S'il a des vomissements, il en a un, deux au plus dans la journée, *de préférence aux heures de visite,* et, le plus souvent, il facilite son vomissement

en mettant son doigt dans la bouche. Les injections d'eau lui sont administrées, elles l'ont calmé ; mais aussitôt le subterfuge découvert, les dites injections n'ont plus le même effet. Son caractère est très inégal. Il est presque sans cesse maussade, acariâtre, furieux. Il se dispute avec ses voisins. Parfois cependant il se déride, il s'égaie un peu : il a alors un rire nerveux, facile et une exubérance exagérée.

Les symptômes sont en somme ici assez semblables à ceux qui ont été observés chez la malade de la première observation. Ici cependant l'influence de la névrose est moins nette. En effet une oligurie bien tranchée (400 grammes en vingt-quatre heures), une constipation opiniâtre caractérisent l'état des sécrétions urinaires et intestinales chez ce malade qui, après tout, n'a pas de vomissements plus abondants que la première malade. Ce n'est point non plus dans la différence du régime alimentaire qu'il est permis de trouver la raison de cette divergence.

Les crises de ce malade se produisent donc plutôt sous l'influence d'un état névropathique d'origine morphinique, que sous l'influence de l'hystérie. Néanmoins, on ne peut guère affirmer que l'hystérie n'est pas à incriminer chez le second sujet, parce qu'il est atteint d'oligurie. Il ne faut pas oublier en effet que celui-ci est atteint de lésions nerveuses dont le siège n'est pas identique à celui des lésions qui doivent se trouver vraisemblablement chez le premier sujet. Nous voulons dire qu'il est redevable du tabes supérieur ; c'est du moins ce qu'indiquent la notable exagération des réflexes rotuliens, l'ébauche de trépidations épileptoïdes, des douleurs fulgurantes dans les membres thoraciques, une bande de légère hypoesthésie à la partie supérieure du thorax, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll-Robertson. On conçoit donc que, dans ces conditions, si l'on tient compte du siège des lésions de la sclérose et du voisinage probable des noyaux qui président à la circulation, l'action perturbatrice de l'hystérie sur la pression artérielle et par suite sur la sécrétion urinaire se comporte différemment ; d'où l'on ne peut inférer catégoriquement que tous les symptômes énumérés dans la seconde observation et accompagnés

d'oligurie ne sont pas sous l'influence d'une hystérie provoquée par le morphinisme.

Cette intervention doit être fréquente. Tout porte à le croire. Nous ne pouvons dès à présent formuler la mesure de cette fréquence, attendu que nous ne pouvons soumettre que deux cas de tabes qui ont été étudiés à ce point de vue. Il faut attendre que les observations soient plus nombreuses pour être édifié plus complètement. Mais très probablement il se présentera à l'avenir des cas qui présenteront les mêmes conditions.

Nous allons étudier la pathogénie de cette intervention et essayer de chercher s'il existe dans la pathologie des précédents qui autorisent cette manière de voir.

L'association du tabes, de la névrose et de la morphinomanie peut se présenter de deux façons : ou bien la morphinomanie produit l'hystérie sur un terrain qui peut être déjà prédisposé, soit naturellement, soit du fait du tabes lui-même; ou bien c'est l'hystérie qui produit la morphinomanie chez un tabétique; morphinomanie aboutissant au morphinisme.

Ces deux modes d'intervention, que ce soit l'un ou l'autre, sont parmi les facteurs les plus fréquents dont l'action aboutit à la défiguration du type clinique classique des crises tabétiques en général, les gastriques en particulier. C'est l'opinion de MM. Bauer et Dobrowitch.

Il est certain que les hystériques deviennent facilement morphinomanes et réciproquement les morphiniques sont sujets à des accidents hystériques. Entre la névrose et l'intoxication existe une grande affinité, à tel point qu'il est souvent très difficile de reconnaître si l'une ou l'autre est primitive ou secondaire.

Nous venons d'employer deux termes : le morphinisme et la morphinomanie. Ces deux expressions ne correspondent pas à des situations pathologiques identiques : le morphinisé est un sujet qui fait usage du toxique pour calmer sa douleur; il s'en sert en quantité plus ou moins grande et uniquement pour arriver à cette fin. Il est le premier à en reconnaître les inconvénients, et aussitôt que son but est atteint, il est aussi le pre-

mier à en réclamer la suppression. Le morphinomane, au contraire, est un individu qui, dans un but thérapeutique ou non, a commencé par s'intoxiquer, qui a pris goût au toxique. Il est impuissant à résister à son entraînement. Il s'entraîne en effet jusqu'à prendre des doses considérables. Arrivé à ce point, le malade a subi une dégénérescence mentale ; sa volonté est fortement diminuée. Sur un pareil terrain, les névroses et en particulier l'hystérie évoluent le plus facilement du monde.

Il n'était pas inutile de faire cette distinction, car elle met en relief l'élément psychique, qui, en intervenant dans l'intoxication, commande pour ainsi dire l'intervention de l'hystérie. Il faut admettre également que l'hystérie existe préalablement et que c'est elle qui, en créant le besoin intensif et désordonné de l'opium, produit la morphinomanie.

Ainsi l'influence de l'hystérie sur la production de certains symptômes qui se trouvent dans les observations est très probable, et nous en avons indiqué la pathogénie. On peut résumer l'ensemble des raisons qui peuvent faire adopter cette manière de voir, en disant que l'intensité des symptômes douloureux peu en rapport avec la quantité des vomissements, leur exagération ou leur apparition quand on y prête attention, leur habituelle disparition ou sédation momentanée par l'isolement, la crainte de certains moyens thérapeutiques empruntés à l'hydrothérapie, la croyance chez les malades dans la valeur thérapeutique de la morphine (et qui est telle qu'elle va jusqu'à l'obsession), le caractère plus dramatique de la douleur que dans le tabes lui-même coïncidant avec une liberté plus grande de l'esprit, surtout l'existence du symptôme, positif celui-là, de la polyurie (1), sont parmi les faits les plus importants qui puissent justifier cette hypothèse.

Si nous voulons, maintenant, rechercher les analogies dans la pathologie, nous trouvons que l'intoxication morphinique n'a pas seule le privilège de provoquer des accidents de nature hys-

(1) On sait que l'oligurie est un symptôme habituel dans les crises gastriques du tabes normal.

térique. Il est certain au contraire que la névrose est très fréquente dans toutes les intoxications. Cette conception a été introduite dans la science par Charcot et ses élèves : MM. les professeurs Brissaud et Debove. On a reconnu son action dans un grand nombre de cas de paralysies, de contractures, voire même d'atrophies dus à l'hydrargyrisme, au saturnisme, à l'éthylisme, là où on croyait autrefois à l'existence de lésions anatomiques centrales. Les vertiges, l'apoplexie, l'hémiplégie avec hémi-anesthésie sensitivo-sensorielles, l'hémi-contracture, l'hémi-tremblement, l'hémichorée, les troubles diffus qu'on observe particulièrement chez les hydrargyriques, qui étaient autrefois attribués à l'action directe du mercure sur les centres nerveux, ont reçu une nouvelle interprétation. On admet aujourd'hui, que ces accidents ne sont que des manifestations de l'hystérie, *engendrée* ou *réveillée* chez un sujet prédisposé, par le métal toxique.

Dans le saturnisme, la pathogénie des accidents est la même ; l'apoplexie qui se produit fréquemment dans cet état serait une manifestation purement hystérique. L'anesthésie et le tremblement ont la même signification. Sans doute, il y a encore la part due aux lésions anatomiques constituées par la névrite périphérique : La paralysie pathognomonique du long supinateur est dans ce cas. Mais la plupart des troubles fonctionnels nerveux, *surtout les plus bruyants*, sont sous la dépendance de la névrose.

L'alcoolisme également peut engendrer l'hystérie, la fréquence des anesthésies et des hyperesthésies dans cette intoxication en est une preuve.

Le morphinisme ne fait pas d'exception, et cette intoxication peut donner lieu aux mêmes accidents nerveux. Mais il faut remarquer que, dans les cas particuliers qui font l'objet de cette étude, c'est exclusivement à la sensibilité que s'attaque la névrose. La motilité n'est pas atteinte. La raison de cette action élective se trouve apparemment dans l'association du morphinisme et du tabes et l'on sait que celui ci affecte de préférence la sensibilité au début du moins; quoi qu'il en soit, les précé-

dents, comme on le voit, ne manquent pas, qui puissent justifier l'hypothèse que certains symptômes déjà rapportés sont vraisemblablement dus à l'action d'une névrose, et que cette névrose est l'hystérie.

Cette hypothèse appartient aux élèves de M. le Dr Mathieu, et d'ailleurs ceux-ci ne la tiennent pas pour exclusive de toute autre explication, puisqu'ils admettent l'influence directe, sur la production des accidents, du morphinisme agissant en terrain tabétique. Elle ne saurait nous faire oublier le rôle primordial du morphinisme dans la défiguration du tableau clinique normal du tabes. Dans tous les cas, elle n'est pas nécessaire. Nous ajouterons qu'elle n'est pas suffisante, car elle n'explique pas la prépondérance numérique des crises gastriques, par rapport aux autres crises douloureuses. Cette prépondérance, nous essaierons de la justifier plus loin.

Quant à l'influence directe de morphinisme sur le tabes, son existence doit être, d'ores et déjà, mise hors de cause ; et il n'est évidemment pas permis d'admettre, à l'étude des observations relatées ci-dessus, qu'on se trouve en face de cas de tabes graves ou aggravés spontanément. Il suffit d'en faire la lecture, pour être édifié à cet égard. On y voit en effet, que d'une part chaque aggravation est précédée d'une morphinisation plus intense, que d'autre part, l'espacement des crises douloureuses est consécutif à une démorphinisation progressive et méthodique; que celle-ci aboutit à une période de calme que viennent cependant troubler de temps en temps des crises tabétiques pures, légitimes d'ailleurs; car le sujet, démorphinisé ou non, reste toujours un tabétique.

Nous allons essayer maintenant d'expliquer la cause de la prépondérance numérique des crises gastriques, que nous croyons pseudo-tabétiques, par rapport aux paroxysmes qui peuvent affecter d'autres régions, notamment les membres et les autres viscères. A cet effet, il nous sera permis de rappeler brièvement la façon dont les crises gastriques se présentent chez les tabétiques normaux, étant bien entendu que nous nommons tabétiques normaux ceux chez qui se trouve le syndrome

tel qu'il a été défini par les premiers observateurs. Sans revenir sur leur description, qui a été faite déjà ici, nous voulons insister sur un de leurs caractères fondamentaux, c'est-à-dire l'intégrité absolue des fonctions digestives, l'absence de tout malaise gastrique dans l'intervalle des crises. Pendant l'accès, les douleurs sont très intenses et arrivent rapidement à leur apogée; l'estomac ne tolère aucun aliment, aucune boisson, pas même la glace. Cependant, avant et après le calme est complet, l'appétit et la digestion sont parfaits, les troubles digestifs nuls. Tout ceci, sans transition, dans les conditions les plus brusques qui se puissent voir. Cette opposition si tranchée entre l'état de calme et l'état paroxystique est vraiment caractéristique, nous dirons presque pathognomonique.

Seul de tous les organes, et nous savons que tous peuvent être atteints, l'estomac se comporte de cette façon dans le tabes. En effet, si on étudie ce qui se passe chez ceux-là, on constate fréquemment l'existence d'un symptôme objectif, qui fait tout à fait défaut dans le syndrome des crises gastriques du tabes normal. Ce symptôme est l'anesthésie permanente. Cette anesthésie, qui survit aux troubles fonctionnels dont ils peuvent être affectés, témoigne d'abord que ces organes sont, à quelque degré que ce soit, plus ou moins atteints dans leur innervation et ensuite qu'ils le sont d'une façon permanente; ce qui écarte l'hypothèse de l'existence de lésions seulement dynamiques. C'est ainsi que si l'on considère les troubles signalés dans les membres supérieurs ou inférieurs et le thorax, on remarque qu'à côté des douleurs fulgurantes et en ceinture, groupées en crises variables en longueur, en intensité, en périodicité, il se trouve un symptôme constitué par l'anesthésie permanente de ces régions. L'anatomie pathologique a prouvé qu'elle était en rapport avec les lésions anatomiques de la névrite périphérique.

Telle qu'elle est, cette anesthésie a une signification très importante, que nous allons utiliser. Au surplus, elle ne se cantonne pas dans les régions périphériques que nous avons dites, on la retrouve dans les viscères autres que l'estomac, atteints de crises douloureuses ayant la même origine tabétique.

Prenons, par exemple, l'appareil génito-urinaire : on y observe du côté du rein et de la vessie des crises néphrétiques et vésicales, analogues à celles qui sont dues à la lithiase. Ici les symptômes anesthésiques et hyperesthésiques ne font pas défaut; c'est ainsi que l'anesthésie (elle est permanente et survit aux symptômes douloureux) va jusqu'à la perte du besoin de la miction; beaucoup de cas de rétention d'urine et d'incontinence par regorgement chez les tabétiques relèvent de cette interprétation; de son côté, l'hyperesthésie produit le besoin fréquent, la sensation de brûlure, le ténesme vésical. Quant aux organes génitaux, l'abolition des réflexes crémastériens, bulbo-caverneux, l'impuissance, l'anesthésie testiculaire, qui succèdent aux crises de satyriasis, sont là pour témoigner du trouble de l'innervation.

Il en est de même des organes sensoriels; l'ouïe a ses crises paroxystiques constituées par des bourdonnements d'oreilles, des sifflements, des sensations subjectives de bruits auriculaires, mais aussi des symptômes anesthésiques créés par l'apparition de la surdité. L'appareil oculaire possède ses crises de photophobie, d'hypersécrétion de la conjonctive, de larmoiement, mais aussi se trouve affecté par tous les phénomènes anesthésiques dus à la névrite optique. Du côté du rectum, on constate également l'anesthésie ano-rectale.

En continuant cette énumération, on pourrait trouver partout des conditions analogues : l'anesthésie survivant aux crises douloureuses et constituant apparemment un stigmate de lésion nerveuse.

Examinons maintenant ce qui se passe du côté de l'estomac dans les cas ordinaires de tabes. Le paroxysme éclate : quand il est terminé, tout rentre dans l'ordre. Quand les phénomènes hyperesthésiques ont pris fin, il ne reste plus de trace qui puisse nous mettre sur la voie d'une lésion nerveuse quelconque de l'organe. Assurément, l'exploration de l'estomac est assez difficile à pratiquer en vue de cette recherche spéciale; on a cependant à sa disposition un moyen de savoir s'il existe des phénomènes anesthésiques ou s'il n'en existe pas. Il est clair

que la reconnaissance du fait de l'existence d'une anorexie persistante et tenace pourrait nous donner des indications à cet égard.

Or, cette anorexie n'existe pas dans l'immense majorité des cas. Les troubles sécrétoires qui, ici surtout, sont en rapport si étroits avec ceux de la sensibilité générale et spéciale de l'organe, font défaut également. Ceux de la motilité sont nuls. En somme, quand la crise gastrique est terminée, il ne reste aucun signe clinique qui puisse faire admettre l'existence de lésions nerveuses spéciales à l'estomac, pouvant affecter son innervation sensitive, motrice, sécrétoire et trophique. Les phénomènes douloureux se sont déroulés comme s'ils eussent été produits sous l'influence d'un état général non déterminé de l'organisme. Dans tous les cas, si des lésions existent, elles paraissent être parmi les moins avancées. Le tube digestif tout entier partage d'ailleurs ce privilège avec l'estomac : les nombreux cas de diarrhée persistante, mais entravant peu la nutrition, pendant de longues années en sont la preuve.

Voilà ce qui se passe dans le tabes ordinaire. Si nous revenons à nos tabétiques morphiniques, que constatons-nous? Une aggravation très grande des symptômes gastriques, peu ou point d'aggravation des phénomènes douloureux qui siègent ailleurs, notamment dans les membres supérieurs ou inférieurs et le thorax, c'est précisément cette divergence que nous essayons d'expliquer ici. Nous comprenons la raison de l'accentuation de l'état morbide, dont l'estomac fait tous les frais dans les conditions sus-énoncées, de la manière suivante : Avant l'intoxication morphinique, les lésions nerveuses gastriques sont peu avancées, d'où le calme complet dans l'intervalle des crises ; et, en fait, les crises gastriques sont beaucoup plus espacées que les crises des douleurs fulgurantes des membres, car ceux-ci sont le premier échelon de la généralisation tabétique. Après et par l'intoxication, l'extension des lésions tabétiques s'est propagée jusqu'à l'estomac avec une très grande rapidité : désormais cet organe n'aura plus de repos, et les crises se dérouleront sans interruption.

Telle est, selon nous, la façon dont les choses se passent. Nous avons dit plus haut, que, d'après les élèves de M. le Dr Mathieu, un certain nombre de phénomènes cliniques faisant le sujet de cette étude paraissaient relever de l'hystérie. Certains indices tendent, à la vérité, à le faire croire. Mais la névrose est incapable à elle seule de tout nous expliquer, et l'intoxication morphinique doit être mise au premier plan dans la genèse des faits.

Il nous reste à savoir si l'aggravation des phénomènes gastriques est définitive ou facilement et *complètement* remédiable, une fois qu'on en connaît la cause. Il est certain qu'en fait, la démorphinisation amène l'amélioration de l'état des sujets. Mais il n'est pas démontré que cette amélioration soit intégrale. Et les malades mis en observation ne l'ont pas été assez longtemps pour qu'on soit renseigné à cet égard. Il est possible que, par suite d'un traitement approprié, les crises gastriques ne soient ni plus ni moins nombreuses qu'avant l'intoxication ; mais il est possible aussi que l'abus de la morphine ait eu pour effet d'activer la progression de la généralisation, d'une façon irrémédiable, des lésions tabétiques qui naturellement ont une si grande tendance à se développer.

Aussi comprendra-t-on facilement que, si nous avions à formuler une règle de conduite thérapeutique, nous adoptions l'avis que l'emploi de la morphine doit être surveillé de très près dans les crises tabétiques et qu'on doit apporter dans son usage la plus grande prudence. C'est ce qui ressort de cette étude.

Nous venons de rechercher les causes de la prépondérance numérique des crises gastriques par rapport aux autres dans les cas de morphinisme. Nous avons dit pourquoi l'organe de la digestion était le plus attaqué ; nous nous proposons maintenant de rechercher s'il existe des raisons physiologiques capables de faire dévier aussi étrangement l'action de la morphine, qui généralement mérite la réputation qu'elle a, d'être le calmant par excellence. Auparavant nous dirons quelques mots sur l'anatomo-pathologie du tabes.

Depuis Charcot et Vulpian, les idées ont notablement varié sur cette question. On croyait autrefois que les lésions propres au tabes étaient localisées aux cordons postérieurs de la moelle lombaire. Cette localisation systématique portait sur le cordon de Burdach, le cordon de Goll, la partie postérieure de la zone marginale de Westphal et excluait la partie antérieure de cette dernière zone. Certes on admet aujourd'hui que ces lésions existent initialement. Mais plus tard on a reconnu que les racines postérieures des nerfs lombaires n'étaient pas indemnes (certains mêmes y voient le premier stade), que même les lésions s'avançaient jusqu'aux nerfs périphériques sous forme de névrites. Les recherches ultérieures ont prouvé que les lésions s'étendaient jusqu'à la moelle grise, au bulbe, aux hémisphères cérébraux. L'idée première que le tabes était exclusivement une sclérose de la moelle lombaire a vécu. Cette localisation exclusive n'existe plus, et si le tabes est encore une maladie systématique, c'est dans la généralisation des lésions nerveuses qu'il provoque. Les derniers partisans de l'idée ancienne qui veulent encore voir dans le tabes une maladie exclusivement médullaire avaient adopté un compromis devant l'évidence de cette généralisation que prouve abondamment la variété des symptômes tabétiques. C'est ainsi que notamment MM. Marie et Guillain prétendent établir que la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. M. le professeur Brissaud leur répondait à la Société de Neurologie en 1903. Nous allons citer ses paroles, car elles sont aptes à nous donner la pathogénie la plus exacte :

.....« S'il en est réellement ainsi, nous devons renoncer à considérer comme relevant de la maladie de Duchenne la plupart des symptômes prétabétiques, et spécialement les paralysies oculaires transitoires. Nous écarterons également du syndrome, comme ne pouvant y figurer qu'à titre de complications purement fortuites, la névrite optique et la névrite auditive, pour ne citer que celles-là. Si avec Nageotte on admettait que le tabes n'est qu'un *cas particulier de la pathologie des nerfs radiculaires,* on ne s'expliquerait pas la multiplicité des formes

du tabes dans l'ensemble des cas et la dissociation des symptômes d'inflammation radiculaire dans chaque cas pris isolément.

» En somme, M. Marie considère avec M. Guillain que les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. J'aime mieux croire, pour ma part, que si inflammation lymphatique il y a, cette inflammation n'est systématique que parce qu'elle est secondaire à une lésion systématique de tel ou tel groupe de fibres. D'ailleurs si on parle de lymphangite, je demande qu'on nous cite une seule lymphangite aiguë ou chronique d'un organe quelconque, qui ne soit pas accompagnée d'adénopathie similaire.

» En attendant que de nouvelles données anatomo-pathologiques viennent nous donner à tous une conviction unanime, je tiens avec M. de Massary pour établir que le tabes est une *affection systématique de l'ectoderme*. Il consiste en une dégénération de l'élément caractéristique de la crête neurale pour laquelle j'ai proposé le nom de protoneurone centripète; quelle que soit d'ailleurs l'affectation fonctionnelle de ce neurone, l'intoxication syphilitique est la cause la plus certaine de cette dégénérescence. Ainsi envisagée, la lésion de tout le système de protoneurones centripètes affecte le caractère de généralisation et de symétrie qui date de la période des syphilides initiales ».

C'est donc la généralisation qui domine dans le tabes. Mais cette généralisation s'étend même au delà des neurones centripètes. En fait, les lésions se continuent jusque dans les neurones centrifuges : nerfs moteurs, sécrétoires, trophiques, vasomoteurs. Les paralysies motrices, les crises de diarrhée et de larmoiement, les atrophies musculaires, les arthropathies sont là pour en témoigner. Toutes les parties du système nerveux sont susceptibles d'être atteintes.

Ces données anatomo-pathologiques vont nous servir pour essayer d'expliquer la physiologie des crises gastriques tabétiques subintrantes associées au morphinisme.

Nous ne nous attarderons pas à déterminer la physiologie pathologique des douleurs tabétiques ordinaires. On sait que

des opinions différentes se sont produites pour les interpréter. Pour les uns, la cause prochaine de la douleur se trouve dans les nerfs périphériques qui sont le siège d'une altération anatomique; pour les autres, la raison de la douleur se trouverait dans une modification des noyaux d'origine des nerfs sensitifs. Partant du fait qu'on n'a pas trouvé d'une manière constante des modifications dans la texture et des nerfs périphériques et des noyaux d'origine, certains admettent que les nerfs, dans ces conditions, sont affectés d'une lésion dynamique qui les rend capables de produire de la douleur.

La divergence de vues est encore plus accentuée quand il s'agit d'expliquer l'intermittence des paroxysmes douloureux en général et des crises tabétiques en particulier. Cette question de l'intermittence serait cependant très importante à connaître, et, si on avait des données suffisantes sur ce sujet, elles seraient évidemment très utiles pour reconnaître les causes de la subintrance des crises gastriques qui se produisent dans certains cas particuliers. Or voici ce qu'on trouve dans les auteurs : d'après les uns, les paroxysmes pouvant être rapportés à des troubles circulatoires momentanés, ischémiques ou congestifs, des nerfs ou des centres, on s'explique par là facilement la raison de l'intermittence; d'après les autres, il n'existe, à la vérité, aucune raison plausible de l'intermittence, et il faut se borner à la considérer comme un cas particulier de la loi générale de l'épuisement des centres nerveux. Enfin certains auteurs, examinant le déterminisme des névralgies paludiques, expliquent leur périodicité par l'intermittence même de l'action causale.

Il faut avouer que parmi toutes ces théories, il n'y en a guère de satisfaisantes.

La plupart des auteurs s'accordent, dans leur divergence, à faire reposer la cause de l'intermittence des paroxysmes dans le système nerveux; mais n'est-il pas possible que l'organisme lui-même soit le facteur principal d'un tel concours de circonstances? Il est certain que le système nerveux à lui seul est incapable de nous rendre compte du mécanisme de la production des paroxysmes douloureux, quels qu'ils soient, ainsi que

de la cessation complète de la douleur, alors que la lésion nerveuse persiste. On est donc conduit à admettre l'intervention d'un facteur étranger au système nerveux qui présiderait à la distribution des périodes de calme et des périodes de crise. L'hypothèse la plus vraisemblable qu'on puisse faire à ce sujet est celle qui consiste à supposer que ce facteur est représenté par l'ensemble des divers appareils glandulaires de l'organisme, de ceux notamment qui sont doués d'une sécrétion interne. On sait déjà que ces appareils ont une action considérable sur l'innervation trophique. Par les produits non encore déterminés qu'ils déversent dans le torrent circulatoire, ils concourent tous à une action commune aboutissant à ce qu'on peut appeler l'équilibre de la nutrition. Que l'un ou l'autre de ces appareils vienne à modifier son apport, soit par insuffisance, soit par suractivité fonctionnelle, les centres d'innervation trophique sont troublés dans leur fonctionnement et l'équilibre de la nutrition générale est rompu.

On peut admettre vraisemblablement la même influence des appareils glandulaires sur l'état de la sensibilité. C'est ainsi que, si un paroxysme douloureux éclate, tabétique ou autre, il est possible d'incriminer une insuffisance fonctionnelle de l'un ou l'autre appareil glandulaire ou de tous à la fois; si au contraire la crise se termine, la cessation des phénomènes est produite, supposons-nous, par l'intervention d'un ou de plusieurs de ces appareils dont l'effet consisterait en une action d'inhibition sur la sensibilité, action frénatrice de la douleur. Ainsi s'expliquerait la brusquerie d'invasion, la terminaison subite et, somme toute, l'intermittence des crises douloureuses. Si nous considérons les crises tabétiques en particulier, la fréquence de leurs attaques, leur longueur, leur intensité, seraient provoquées précisément par l'insuffisance de cette action propre aux appareils glandulaires considérés comme les régulateurs de l'état d'équilibre de la sensibilité; il ne serait pas étonnant que cette insuffisance existât, si l'on songe à l'universalité des lésions nerveuses du tabes qui peuvent s'étendre jusqu'aux neurones centrifuges ayant sous leur dépendance les divers appareils glandulaires.

L'étude de la pathologie nous enseigne d'ailleurs la vraisemblance de l'hypothèse que nous avons émise. C'est ainsi que le goître exophthalmique présente à considérer dans sa symptomatologie de très nombreux cas de crises névralgiques dont le siège est multiple, et dont la pathogénie ne peut s'expliquer que si l'on admet l'existence d'un rapport entre les produits de sécrétion de la glande thyroïde et l'état de la sensibilité. Il en est de même de la maladie d'Addisson, où ne manquent pas les paroxysmes douloureux. Le diabète lui-même nous donne des exemples fréquents de crises névralgiques, et l'on sait la relation qui est établie entre la glycosurie et les troubles du pancréas dont la sécrétion interne, hypothétique il est vrai, serait entravée. Tels sont les faits qui nous permettent d'envisager comme possible la relation entre l'état de la sensibilité et les appareils glandulaires.

Nous allons utiliser cette hypothèse pour essayer d'expliquer la persistance anormale, la répétition, la subintrance des crises tabétiques chez certains morphinomanes.

On sait l'influence de l'opium et de son alcaloïde sur les sécrétions en général; il n'est pas d'appareil glandulaire dont le fonctionnement ne soit modifié par leur action. La plupart des glandes subissent une très forte diminution de leur activité sécrétoire : notamment, le foie et les glandes intestinales sont de celles-là; d'autres moins nombreuses, et parmi elles les glandes sudoripares, sont en état de suractivité fonctionnelle. Mais si les glandes se comportent différemment devant le narcotique, le fait important à noter est qu'elles réagissent toutes, quelle que soit la manière dont elles le font. Tous ces faits ont été contrôlés par l'expérience, mais ils l'ont été seulement au point de vue de la sécrétion visible et extérieure. Evidemment il ne le sont pas, au point de vue de la sécrétion interne qui n'est qu'hypothétique; et ils ne pouvaient l'être, attendu qu'il faudrait préalablement pouvoir isoler chimiquement du sérum sanguin les produits de cette sécrétion, avant de rechercher si l'opium et son alcaloïde peuvent, en agissant sur leur élaboration, modifier leur qualité ou leur quantité. Cependant, aucune

raison physiologique ne s'oppose, *a priori,* à ce que l'opium n'ait la même action sur les deux ordres de sécrétion qui sont dans les attributions de certains appareils glandulaires. Si l'on reconnaît la possibilité de troubles apportés par l'intoxication morphinique dans cette fonction de sécrétion interne, quel que soit le sens de cette perturbation, et si on reconnaît à cette fonction le rôle spécial que nous lui avons attribué sur l'état de la sensibilité, on pourra se rendre compte de la pathogénie de la répétition et de la subintrance des crises tabétiques chez les morphinomanes. Quant à savoir pourquoi ces crises sont le plus souvent gastriques, nous en avons fait connaître la raison plus haut.

Nous avons terminé le chapitre de la pathogénie et des symptômes. Nous allons aborder celui du diagnostic et du traitement.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Diagnostic.

Nous nous appliquerons ici à différencier les crises tabétiques des pseudo-tabétiques; celles-ci ont une indépendance clinique réelle, nous l'avons montré dans la symptomatologie, tout en faisant voir qu'elles étaient en rapport avec l'intoxication morphinique. Ceci posé, en ce qui concerne le diagnostic, il ne s'agit pas seulement de savoir si le sujet est morphinomane ou non; et il est bien évident qu'il est facile d'avoir une certitude à cet égard : il suffit pour cela de songer à la morphine. Reconnaître si le sujet est morphinomane ou non est nécessaire, mais il importe d'aller plus loin, et de savoir si les accidents paroxystiques qui se présentent relèvent directement de l'intoxication morphinique surajoutée ou simplement du tabes; car il faut noter qu'un morphinique, même saturé, peut avoir des crises de tabes pures. Nous allons énumérer les moyens qui peuvent à cet égard nous donner des indications, en réunissant dans la discussion diagnostique un ensemble de probabilités, sinon de preuves, propre à diriger notre conduite. Ce diagnostic, évidemment, serait de peu d'utilité, si le praticien averti se décidait à supprimer la morphine purement et simplement, dans n'importe quel cas de crise tabétique, et prenait la résolution de se priver des services d'un médicament qu'on est obligé d'employer à haute dose, et dont l'abus entraîne presque nécessairement l'aggravation de l'état qu'on se propose de combattre. Malheureusement, le calmant spécifique des crises du tabes n'a pas encore été trouvé. On voit d'ici combien la situation du malade et du praticien est complexe. Au surplus, celui-ci ne peut pas ne pas

intervenir, il lui faut à tout prix apporter un soulagement au malade qui le réclame impérieusement; mais cette nécessité d'avoir recours à la morphine ne doit pas faire oublier d'intervenir judicieusement. Il faut n'employer la morphine qu'à bon escient, c'est-à-dire, en somme, si l'on est certain que la crise qu'on se propose de calmer ne se produit pas sous l'influence manifeste du toxique lui-même.

On peut trouver des éléments de diagnostic dans les phénomènes de la sécrétion urinaire. De ceux-ci, l'oligurie et la polyurie sont les plus importants à ce point de vue.

Dans les crises gastriques de tabes normal, l'oligurie fait partie d'un syndrome dont la constipation et les vomissements dits incoërcibles constituent les autres termes. La pathogénie de ce syndrome s'explique parfaitement : les vomissements, en spoliant l'économie d'une plus ou moins grande quantité de liquides, rendent les fonctions du rein moins nécessaires, et, à la vérité, on a noté souvent la présence de l'urée dans les évacuations stomacales. Ce phénomène est identique à ce qui se passe dans l'urémie, sauf que, dans celle-ci, l'insuffisance des fonctions du rein est primitive, le vomissement secondaire. Dans le tabes et l'urémie, le vomissement et l'oligurie sont donc dans une dépendance étroite. Ici, la diminution des fonctions du rein amène le trouble fonctionnel de l'estomac; là, le trouble fonctionnel de l'estomac entraîne l'oligurie; dans ce dernier cas, la constipation qui accompagne la diminution de la quantité des urines possède la même étiologie. Telle est la façon dont les choses se passent dans le tabes normal.

Cependant, on ne peut pas affirmer que la seule oligurie constitue la preuve qu'une crise dans ces conditions n'est pas pseudo-tabétique. Aussi bien ne peut-elle donner qu'un caractère de probabilité à cette opinion. L'exemple du malade de l'observation II est significatif à cet égard. Chez celui-ci, les vomissements douloureux sont toujours accompagnés de constipation et d'*oligurie,* et cependant ces accidents ont bien pour cause l'intoxication morphinique. Peut-être ce cas est-il exceptionnel; ce malade étant atteint de tabes supérieur, il est pos-

sible qu'il soit de ce chef dans des conditions différentes des autres tabétiques morphiniques, affectant l'état de la pression artérielle.

Au contraire de l'oligurie, la polyurie est susceptible d'avoir une valeur différentielle importante. Nous avons trouvé ce symptôme chez la malade de l'observation I; on le trouve accompagné de vomissements, de constipation, de douleurs gastriques. Certes, ici, les vomissements sont moins abondants que dans les crises gastriques ordinaires et la polyurie est assez légère puisqu'elle est de 1.200 à 1.500 grammes par vingt-quatre heures, cependant la diminution des vomissements n'est pas suffisante pour expliquer le retour à la quantité normale des urines, et *à fortiori* pour faire admettre la polyurie. Celle-ci serait produite par l'intervention de l'hystérie liée au morphinisme, ce qui expliquerait la contradiction du fait des vomissements assez abondants coïncidant avec l'augmentation de la sécrétion urinaire. Ainsi, et c'est la conclusion que nous adoptons, la polyurie, même légère, est un bon signe pour le diagnostic. On peut affirmer que, quand elle existe, on se trouve en présence de crises pseudo-tabétiques.

On peut se demander si la constipation qui accompagne les autres symptômes a une valeur différentielle. Elle n'en a aucune, attendu qu'elle peut se trouver aussi bien dans les crises pseudo-tabétiques que dans les crises tabétiques. Dans celles-ci, on peut lui attribuer la même origine que l'oligurie et l'attribuer à la spoliation aqueuse due à l'abondance des vomissements. Dans celles-là, les vomissements sont encore assez abondants pour justifier son existence; de plus, l'usage de la morphine est certainement suffisant pour expliquer sa production sinon son accentuation.

L'observation chimique des liquides rejetés par les vomissements constitue un élément de diagnostic important. Généralement, l'examen des matières rendues pendant les crises gastriques tabétiques normales décèle l'existence d'une hypersécrétion du suc gastrique avec hyperacidité chlorhydrique, comme dans les accès de la forme intermittente de la maladie

de Reichmann. On sait que la moyenne de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique normal est de 0,17 p. 100 au plus. Or, les vomissements tabétiques accusent une acidité de 0,30 p. 100 au commencement des crises. Ce taux peut, à la vérité, s'abaisser *à la fin des crises* à 0,10 p. 100 surtout quand les vomissements ont été abondants. Mais il faut signaler à ce sujet une cause d'erreur qui consiste en ce que, plus les vomissements sont abondants, plus la soif est vive, plus par conséquent la quantité de boisson ingérée est considérable, moins le suc gastrique est acide par suite de sa dilution.

Pour faire l'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique, on doit se servir du procédé Hayem-Winter, qui nous donne, avec le plus de précision, le taux des chlorures provenant de la destruction par la calcination de l'acide libre ou combiné. On continue par la réaction des peptones. Celle-ci est faible ou nulle dans les crises gastriques tabétiques : elle prouve que les albuminoïdes, se trouvant dans un milieu trop acide, n'ont pu se peptoniser. On devra constater l'hypersécrétion permanente du suc gastrique par le réactif de Gunzbourg et celui du vert brillant.

Ces méthodes nous font voir, au contraire, que dans les crises qui se produisent sous l'influence de la morphine et qu'on a tout lieu de croire pseudo-tabétiques, le taux de l'acide chlorhydrique est normal et qu'il n'y a pas d'hypersécrétion permanente. Ces résultats sont aptes à différencier les deux ordres de crises gastriques.

Pour que le contrôle des faits soit plus complet encore, il ne sera pas inutile de rechercher les signes du morphinisme lui-même. L'observation de l'état du pouls est celle qui peut donner les meilleurs résultats à cet égard : quand un malade se présente avec des accidents dus à l'intoxication morphinique, on relève chez lui des symptômes d'asthénie vasculaire se traduisant par un pouls petit, irrégulier et lent. Le praticien devra donc s'attacher à faire cette constatation pour se rendre compte de l'existence du morphinisme et du degré de l'intoxication. Le myosis est un autre signe de morphinisme, mais comme il existe

très souvent chez les tabétiques non intoxiqués, il a une valeur différentielle évidemment moins grande que les signes tirés de la circulation.

Il nous paraît bon d'ajouter à tous ces moyens d'investigation le dosage de l'urée. On sait que, chez les tabétiques ordinaires, la quantité d'urée sécrétée pendant vingt-quatre heures est à peu près normale, qu'en tous cas cette quantité est en relation étroite avec l'alimentation du sujet. Cependant les auteurs admettent que certains tabétiques ont une diminution de sécrétion d'urée très sensible, diminution que ne suffit pas à expliquer le régime de ces malades; ils concluent, dans ces cas, à une influence propre de la maladie de Duchenne sur la nutrition. Nous avons des raisons de croire, de notre côté, que tous les cas de tabes dans lesquels la sécrétion de l'urée est diminuée sont des cas de tabes associé à l'intoxication morphinique. En effet, on ne peut refuser à l'opium et à son alcaloïde une action défavorable sur la nutrition générale, ayant pour effet soit de diminuer les échanges, soit de retarder les combustions. Il est indubitable aussi que l'opium affecte les appareils glandulaires en général. Si nous considérons l'organe hépatique en particulier, nous trouvons que la sécrétion biliaire est fortement entravée dans l'intoxication chronique, puisqu'elle peut aller jusqu'à la décoloration des selles. Les accidents qui suivent la démorphinisation brusque et rapide sont significatifs à cet égard. On sait qu'ils consistent en des vomissements bilieux intenses. Cette suractivité du foie est un phénomène de réaction de cet organe dont les fonctions avaient été entravées par l'intoxication. Mais le foie a d'autres attributs que la production de la bile; il préside également à la formation de l'urée. Dès lors, toute diminution de l'activité hépatique devra entraîner nécessairement une diminution d'urée. C'est ce qui doit arriver dans le morphinisme chronique. Aussi bien, le dosage de ce sel doit être fait en vertu de ces considérations.

Nous en avons fini avec la question du diagnostic et nous allons aborder celle du traitement.

Traitement.

Quelle conduite faut-il tenir quand un tabétique se présente avec les accidents d'intoxication que nous avons énumérés? Il faut démorphiniser le sujet, le désintoxiquer autant qu'on le pourra ; ne pas remplacer une intoxication par une autre; rejeter par conséquent tous les adjuvants et succédanés. Il n'est pas prouvé, en effet, que ces agents thérapeutiques n'aboutissent pas aux mêmes résultats défavorables que ceux de la morphine elle-même. Et si dans la pratique on ne constate que les mauvais effets de celle-ci, c'est qu'on s'adresse à elle exclusivement pour combattre la douleur chez les tabétiques. Il faut donc désintoxiquer le sujet, mais le faire progressivement, sinon lentement. On sait les accidents qui surviennent après ce sevrage spécial quand il est trop rapide. Ils sont assez sérieux pour qu'on s'en préoccupe. C'est ainsi que la diarrhée et les vomissements bilieux sont d'une extrême abondance. Plus graves encore sont l'état d'agitation extrême, ou bien l'état de torpeur inquiétant et l'abaissement de la température qui constituent le collapsus amorphinique. Mais toutes les précautions qu'on est obligé de prendre ne doivent pas laisser s'écarter de la voie qu'on s'est tracée et du but qu'on se propose d'atteindre : la démorphinisation.

Cependant, un cas embarrassant peut se présenter : un sujet *morphinisé* et tabétique est en proie à une crise qu'on a tout lieu de croire *tabétique normale,* que faut-il faire? Doit-on donner des injections de morphine pour combattre la douleur ou du moins pour l'atténuer? Nous croyons pour notre part que dans ces conditions il est permis de faire des piqûres de morphine, et que même on doit le faire. Et cependant, en agissant ainsi, on va au devant du danger, c'est-à-dire à la répétition des crises douloureuses.

Un autre concours de circonstances peut se produire : on a commencé à démorphiniser un sujet; après une période de calme, des crises violentes manifestement *pseudo-tabétiques* surviennent de nouveau. Doit-on, dans ces conditions, faire un pas en arrière

et augmenter les doses à nouveau? Certes, ici encore la situation est complexe, et elle le sera, malheureusement, tant qu'on n'aura pas trouvé le médicament spécifique des douleurs tabétiques. Mais, logiquement, c'est l'abstention qu'il faut conseiller. Il est évident qu'il n'est pas rationnel de faire une piqûre de morphine à un sujet en état de crise, quand cette crise a été provoquée par la morphine. Nécessairement, dans ces conditions, il faut savoir résister au malade, et le priver d'un médicament qui après tout ne lui procurerait qu'un soulagement tout à fait momentané. On ne doit prendre cependant cette résolution qu'une fois qu'on a reconnu le caractère réel de la crise.

Pour ne pas rester inactif, il est bien préférable de s'adresser à l'état général du malade, de façon à le stimuler. Les bains tièdes plusieurs fois répétés seront accompagnés d'un régime alimentaire très surveillé. Celui-ci consistera dans le régime lacté absolu. Il sera utile également, dans certains cas, de soumettre le sujet à l'isolement.

De toutes les incertitudes qui dominent la question de thérapeutique du tabes, se dégage au moins une chose positive : c'est la prophylaxie des aggravations.

Nous avons fait connaître le danger, l'aggravation des symptômes, probablement aussi l'extension des lésions anatomiques qui suivent l'abus des injections de morphine chez les tabétiques. C'est cet abus qu'il faut à tout prix éviter. Il faut être de plus en plus circonspect dans l'emploi de ce moyen de thérapeutique. La répétition des accès douloureux doit servir d'avertissement et ne peut plus être un motif d'augmenter la dose du toxique qui se laisse si bien tolérer; elle doit être au contraire une raison de plus de suivre la voie de la modération, sinon de l'abstention.

CONCLUSION

On a vu, à la fin de cette étude, que l'aboutissant pratique de cette discussion se réduisait en somme à une mesure prophylactique. Mais il est permis de se demander si l'aggravation des symptômes nerveux créée par l'abus de l'opium n'est pas par elle-même un indicateur capable de diriger une conduite thérapeutique plus efficace contre les crises tabétiques en général, ordinaires ou aggravées, rares ou fréquentes, relativement bénignes ou démesurément intenses. Il a été essayé plus haut de dégager la pathogénie de cette aggravation. Si réellement la production des accidents étudiés se fait conformément à l'hypothèse émise au sujet de l'intervention des appareils glandulaires à sécrétion interne, on se trouve par là en présence d'une notion qui nous invite à diriger l'action thérapeutique vers la méthode opothérapique. C'est dans la logique du raisonnement.

Si nous n'en avons pas parlé dans le corps de cette étude, c'est que l'absence de l'expérimentation nous interdisait d'en parler. Cependant l'état fort critique des malades et l'embarras du praticien lui-même, en certains cas de tabes, peut nous encourager à proposer cette indication. Au surplus, nous ne croyons pas que cette méthode soit plus dangereuse que les autres pour les malades en traitement.

Vu : *Le président de la thèse,*
Dr BRISSAUD.

Vu : *Le doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

30,304. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., 17, rue Poquelin-Molière.